

Die Mukocele des Wurmfortsatzes

INAUGURAL-DISSERTATION
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg

zur
Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von
REINHOLD DRESCHER
Medizinalpraktikant
aus Altenburg/Thüringen.



19 35

Referent: Priv.-Doz. Dr. Brandt.
Correferent: Prof. Dr. Voelker.

Die Mukocele des Wurmfortsatzes.

Unter diesem Namen beschrieb Rokitansky im Jahre 1842 zum ersten Mal eine stark aufgetriebene Appendix, die mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt und an der Basis obliteriert war. Seit dieser Zeit sind öfters solche Bilder der Appendix beschrieben worden, allerdings manchmal unter anderer Bezeichnung, z. B. Hydrops proc. verm., Hydroappendix, cystische Dilatation oder Ektasie und Retentionscyste. Oftmals wird sie auch als Pseudomyxom bezeichnet und führt so leicht irre, da man bei diesem Wort eher an das Pseudomyxoma peritonei e proc. verm. denkt, das unten näher beschrieben werden soll. Doch handelt es sich sicher bei all diesen Fällen um unsere Mukocele, wie aus den Beschreibungen ersichtlich wird. Die Verfasser kennen sicher, da die Erkrankung immerhin nicht so sehr häufig ist, nicht den alten Namen Mukocele und wählen diese Bezeichnungen in Erinnerung an ähnliche Krankheitsbilder anderer Organe, z. B. Tube, Gallenblase etc. Heutzutage ist der alte Rokitanskysche Ausdruck Mukocele fast allgemein angenommen worden. Man versuchte, nachdem in einigen Jahren mehrere Fälle gesammelt waren, eine Einteilung der Mukocelen zu treffen. Elbe war der erste in dieser Hinsicht und teilte die Mukocelen nach ihrer Größe in 4 Gruppen, deren Maße unten angegeben werden sollen. Orloff teilte einige Jahre nach Elbe die Mukocelen wie folgt ein:

1. Retentionszysten.
2. intramurale, peri- und paraappendiculäre Cysten.
3. Divertikel.

Ponomarew gliederte diese Einteilung in neuerer Zeit wieder etwas anders und zwar in 2 große Gruppen. Als echte Cysten bezeichnet er unsere Mukocele, als falsche faßt er die intramuralen, peri- und paraappendiculären zusammen. Die Divertikel führt er garnicht mit auf. Nach diesen Einteilungen sind hauptsächlich die monströsen und großen Mukocelen Elbes, bzw. die Retentionszyste Oroloffs oder die echte Cyste Ponomarews das Gebiet dieser Arbeit, wobei natürlich die anderen Gruppen mit erwähnt und gestreift werden.

Betrachtet man die Zahl der gefundenen Mukocelen und die der Jahre, in denen sie gefunden wurden, so kann man dieses Krankheitsbild schon als selten bezeichnen. So stellte z. B. Elbe 1909 aus der ganzen Weltliteratur 150 Fälle zusammen, die seit Rokitansky (also seit 67 Jahren) publiziert worden waren. In neuerer Zeit hat Masson einmal eine Statistik aus einer amerikanischen Klinik zusammengestellt, die angibt, daß auf 45 000 operierte Appendizitiden 36 Cysten fallen. Leider werden in dem Referat keine näheren Angaben über die Art dieser Cysten gemacht.

Am 18. 4. 31 wurde in der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (Prof. Voelker) eine monströse Mukocele gefunden, deren Krankengeschichte ich hier kurz wiedergeben möchte.

Vorgeschichte: Vater an Krebs gestorben. Ein Bruder leide an Ischias, der andere hat ein Gewächs zwischen den Lungen. Sein Sohn ist magenkrank. Die Tochter ist gesund.

Angeblich begann sein Leiden mit 28 Jahren. Er hatte damals längere Zeit stärkere Kopfschmerzen, öfters leichte Bewußtlosigkeit, starke Durchfälle mit starker Gewichtsabnahme. Die damalige Diagnose lautete: chron. Dünndarmkatarrrh. Deswegen war der Pat. mehrmals zur Kur in Neuenahr und lebte längere Zeit diät. Die folgenden Jahre blieb dann der Pat. beschwerdefrei. Bei Beginn des Krieges traten Magenbeschwerden auf, die auf eine Salzsäurekur verschwanden. 1926 litt Pat. an öfterem Aufstoßen und Sodbrennen, das besonders nach bestimmten (süßen) Speisen auftrat. Diese Beschwerden nahmen zu und 1927 tritt eines Nachts plötzlich Erbrechen von Schleim und starkes Aufstoßen mit gleichzeitigem bitteren Geschmack im Munde auf. Diese Anfälle wiederholen sich öfters, doch hat der Pat. dabei niemals Schmerzen. Außerdem hat Pat. seit 1923 noch Rheumatismus im linken Bein. Im Jahre 1929 treten starke Tenesmen mit starker Gewichtsabnahme ein. Gleichzeitig nimmt das Sodbrennen und das saure Aufstoßen zu. Feste Speisen werden nicht mehr vertragen, und falls Pat. sie zu sich nimmt, hat er danach ein starkes Völlegefühl und unbestimmtes Druckgefühl in der rechten Unterbauchgegend.

Befund: Mittelgroßer Mann. Leib etwas meteoristisch, leichte diffuse Druckempfindlichkeit. Tumor nicht palpabel. Freie HCl = 20, Ges. Acid. = 47. Blutdruck RR 110/60. Senkg. 32 mm. Weißes Blutbild o. B., Hb. 105, Ery 4,5 Millionen, Leuko. 7200. WaR negativ.

Röntgenbefund: (Mediz. Universitätsklinik zu Halle. Prof. Brugsch.) Rechts lateral unterm Cökum scharf halbkreisförmig begrenzter handtellergrößer Flächenschatten mit Kalkrand. Offene Klappe. Anfangsteil des Coekum verschmälert. Rö.-Diagnose: Verkalkter Coekalabszess oder Cyste? Der Pat. wird zwecks Operation mit der Diagnose Coekaltumor von der Mediz. Klinik überwiesen.

Operation: Oberarzt Dr. Brandt. Aether. Die Bauchhöhle wird mit Wechselschnitt eröffnet. Es läßt sich eine 16 cm lange, stierhornförmig gebogene, hydropisch erweiterte Appendix hervorziehen. Der Wurmfortsatz wird teils stumpf, teils mit der Schere vom Coecum, mit dem er verwachsen ist, mobilisiert und abgetragen. Das Mesenterium und die gelösten Verwachsungen werden zur Verstärkung der Naht benutzt. Operationspräparat: Durchmesser 4,5 cm Spitzendurchmesser 3 cm. Die Oberfläche wird von glatter, teils leicht geröteter Serosa überzogen. Die zahlreichen oberflächlichen Gefäße sind stark injiziert. Das Präparat ist prall elastisch und fluktuiert deutlich. Eine unter sterilen Kautelen vorgenommene Punktion ergibt zähflüssigen, gallertigen Inhalt, ähnlich dem eines Sehnenscheidenganglions. Bakteriologisch wuchsen aus dem Inhalt nur einzelne Kolonien Coli.

Histologisch (Dr. Klages). Nach Fixierung in Formalin wurde das Präparat im größten Durchmesser halbiert. Der Inhalt besteht überall aus der gleichen gallertigen, durch Fixation geronnenen Flüssigkeit. Die Wandung ist nur etwa 1 mm dick. Die Innenhaut ist überall matt glänzend. Sie enthält an vielen Stellen wechselnd große, grauweiße, verkalkte Gebiete (s. Rö.A.). Die Schleimhaut ist meistens mehr oder weniger atrophisch und sehr schmal und zeigt nur noch ganz wenige atrophische Drüsen. In dieser Mukosa sitzen die sehr zahlreichen Verkalkungsherde, die sich in der Hämatoxilin-Eosin-Färbung als tiefblaue schollige Gebilde darstellen. Die Muskularis ist überall gut und deutlich ausgeprägt, wenn auch merklich verschmälert. Die Basis wurde in besonderen Schnitten eingehend untersucht. Die auf der Coecumseite sich befindende Darmmukosa zeigt keinerlei wesentliche Abweichungen im histologischen Bild vom normalen. Dagegen finden sich in den Wandschichten der erweiterten Appendix deutlich chronisch-entzündliche Prozesse in der Submukosa und Muskularis. Die in der Submukosa liegenden Gefäße sind meist thrombosiert, nur vereinzelte kleinere sind durchgängig.

Am 24. 4. bekommt der Pat. eine Lungenembolie. Am 9. 5. sind die Zeichen der Embolie völlig verschwunden, doch leidet der Pat. an einer eitrigen Bronchitis. Die Operationsnarbe ist gut verheilt. Trotz der Bronchitis geht der Pat. aus der Klinik und wird in ärztliche Behandlung entlassen.

Betrachtet man zunächst einmal das für den Praktiker wichtige klinische Bild der Mukocele, so finden wir in unserem Falle als immer wiederkehrendes Leiden ein mehrmaliges Auftreten von Magen-Darmbeschwerden seit seinem 28. Lebensjahr. Doch diese Beschwerden beziehen sich meist auf den ganzen Leib oder nur auf die Magen-gegend und erst kurz vor der Operation wird ein dumpfes Druckgefühl in die rechte Seite des Bauches lokalisiert. Sonst findet man keine Angaben über früher durchgemachte, sei es auch nur leichte appendizitische Anfälle. So fehlt, da ja der Patient tatsächlich einen chron. Dünndarmkatarrh und auch von der Mukocele unabhängige Magenbeschwerden gehabt haben kann, ein Zeitpunkt, den man mit einiger Sicherheit als Beginn der Mukocelenbildung betrachten könnte. Da die Mukocele, wie auch oft die chron. Appendizitis, öfters Magenbeschwerden in der geschilderten Art und Weise verursachen, könnte man geneigt sein den Krankheitsbeginn schon in das Jahr 1914 zu legen, in welchem Jahr ja die ersten Beschwerden auftraten. Etwas störend für diese Annahme ist allerdings das lange freie Intervall. Doch findet man, daß gerade bei den großen Mukocelen solche beschwerdefreie Perioden bestehen können, ja manchmal überhaupt keine Beschwerden je wieder auftreten. So werden mehrere Fälle beschrieben, wo innerhalb 3 bzw. 8 Jahren (Davison, Hammesfahr) mit mehr oder weniger großen beschwerdefreien Intervallen Magenbeschwerden auftraten. Dabei sind die Beschwerden oft so unbestimmt, daß es nicht zur Operation kommt. Sicherer scheint mir für unseren Fall die Annahme, daß er 1926, wo er starkes Sodbrennen und Aufstoßen und ein Jahr später noch Erbrechen hatte, schon eine Mukocele gehabt hat, da von nun an ununterbrochen leichtere oder schwerere derartige Beschwerden auftraten. Eine selbständige Magenerkrankung kann man dadurch fast ausschließen, daß der Patient nachdem er appendektomiert ist, keine Magenbeschwerden mehr zeigt. Allerdings findet man häufig die Angabe, daß nach Appendektomie auch die anderen Beschwerden, die sog. nervösen Magenleiden, die klinisch keinen anderen Befund ergeben, als die Angaben des Pat., längere Zeit nach der Operation in den Hintergrund treten. Die spätere Angabe, daß er ein unbestimmtes Druckgefühl in der rechten Unterbauchgegend habe, weist wenigstens schon etwas auf die Gegend der Appendix hin. Doch sieht man in unserem Falle, daß alle Beschwerden mehr auf ein Magenleiden hindeuten und so von den wahren Ort des Übels ablenken.

Und solche vagen Krankheitsbilder zeigen die Mukocelen, wenigstens die großen und monströsen, öfters, sodaß die Diagnose meist nicht gestellt wird und nicht gestellt werden kann. So nimmt es nicht wunder, daß manche Autoren auf jahrelange Magenbeschwerden (Kennedy, Simon), die mitunter sogar mit Hämatemesen (Davison) verbunden sind, zur Magenoperation schreiten und erst bei dem negativen Magenbefund beim Absuchen der Bauchhöhle die vergrößerte Appendix finden. Tritt zu diesen unbestimmten Magenbeschwerden noch Erbrechen, Meteorismus, Tenesmus, Obstipation oder Koliken (Zanardi), so ist dies selbstverständlich eine Indikation zur

Probelaparotomie gewesen. Bemerkenswert ist, daß sogar Darmblutungen beschrieben werden (Hammesfahr).

Oft machen die monströsen Mukocelen auch nur sehr geringe oder überhaupt keine Beschwerden, und viele kasuistische Beiträge dieser Erkrankung stammen vom Pathologen (Winteler).

Wird ein Tumor palpiert, einmal sogar vom Pat. selber (Cipriani), so denkt man zunächst an die häufigeren Tumoren des Bauches. So resultieren viele Fehldiagnosen, die sich besonders bei der Erkrankung einer Frau häufen werden, da hier der Untersucher bei dem Befund eines cystischen Gebildes im kleinen Becken eher an die wesentlich häufigeren Adnexcysten denkt. So ist verständlich, daß eine Frau mit unbestimmten Druckgefühl und Schmerzen im Unterbauch zum Gynäkologen kommt und von diesem wegen Adnextumor operiert wird (Leonardi).

Um noch ein Beispiel der Verwechslungsmöglichkeiten zu geben, sei erwähnt, daß Cypriani in der Annahme einen Nierentumor vor sich zu haben, den lumbalen Schrägschnitt machte und dann erst seinen Irrtum bemerkte. Auch bei Leistenbruchoperation (Daniel), wurde die vergrößerte Appendix im Bruchsack gefunden (Wölfler, Hook, Blandini). Dies ließ Blandini zu dem Schluß kommen, daß die Mukocele durch Eins bzw. Abklemmung entstehe.

Von besonderem Interesse sind die ante operationem gestellten Diagnosen der Mukocele. Den ersten Fall schilderte Walther, der bei einer vaginalen Untersuchung bemerkte, daß das tastbare cystische Gebilde nicht zu den Adnexen gehören konnte, da es weiter oben seinen Ursprung nahm und wie er sich ausdrückt „glockenschlegelförmig“ in das kleine Becken hereinhing. Er bezog die Cyste auf die Appendix und die Operation gab ihm dann recht. Einen anderen ähnlichen Fall veröffentlicht Lieblein, der schon einige Mukocelen operiert hatte und bei Anamnese und Befund überhaupt schon an die Mukocele dachte und die Diagnose stellen konnte. Sein Pat. hatte vor 8 Jahren eine Appendizitis durchgemacht und litt seit 5 Wochen an unbedeutenden Schmerzen im Unterleib, hatte kein Fieber und es ließ sich eine weichelastische nicht schmerzhaftige Geschwulst palpieren. Auch hier ist auffallend, daß keine stärkeren Schmerzen vorhanden waren und keine Temperatur bestand. Diese Angaben findet man fast regelmäßig bei den großen und monströsen Mukocelen. Für diese gelten als Maydels charakteristische Hydropssymptome „sehr häufige Schmerzanfälle mit unbestimmten kolikartigen Schmerzen im ganzen Leibe beginnend und allmählich sich auf die rechte Bauchhälfte konzentrierend“ nicht ohne weiteres, denn von Schmerzen liest man sehr wenig. Auch Elbe bemerkt in seiner Arbeit, daß die großen Cysten, meist zufällig gefunden werden, was ja auch ausdrückt, daß die Pat. nicht von übermäßigen Schmerzen geplagt werden.

Auch in dem Referat über Dzbanovkij's Fall wird, allerdings leider ohne die näheren Umstände, gesagt, daß die Mukocele vor der Operation diagnostiziert wurde. Es handelt sich um eine sehr große Mukocele mit den Ausmaßen 21 : 17 : 13 cm, die also sehr wahrscheinlich palpiert werden konnte und bei einigen auf die Appendix hinweisenden Symptomen die Wahrscheinlichkeit einer Mukocelendiagnose zuließ.

Für die kleineren Mukocelen gilt allgemein, daß sie unter dem Bilde der chron., subakuten oder akuten Appendizitis auftreten und

so die differentialdiagnostischen Erwägungen schon etwas begrenzter sind. Oft jahrelang leiden die Pat. an chronischer Appendizitis oder haben vor Jahren eine akute durchgemacht und haben nun in mehr oder weniger großen Pausen ihre appendizitischen Beschwerden.

Lazarevis hatte einmal das seltene Glück, sozusagen die Entstehung einer Mukocele am Menschen beobachten zu können, und zwar unter den klinischen Erscheinungen, die oben als fast immer charakteristisch für kleine Mukocelen beschrieben wurden. Ein Pat. wurde bei einer akuten Appendizitis konservativ behandelt und nach einiger Zeit, nach Abklingen des Anfalles trat ein Ziehen und Stechen im rechten Unterbauch auf, das sich mit der Zeit verstärkte. Da ein prall elastischer, deutlich verschiebbarer Tumor palpiert werden konnte, stellte er die Diagnose hydropischer Appendix nach Empyem. Lenander will sogar eine palpierte, empfindliche Resistenz wegmasstet. Die Basis wäre also in diesem Falle dann nicht völlig atretisch gewesen.

Neben den Appendizitis-Diagnosen findet man noch öfter die auf appendizitischen Abszeß (Sussi). Kennedy betont, da er auch dem Typhus eine gewisse ätiologische Bedeutung zuschreibt, neben jahrelangen Magenbeschwerden und unzähligen Appendizitiden drei Anfälle von Typhus.

Differentialdiagnostisch kommt natürlich, je nachdem welche Symptome gerade am meisten im Vordergrund stehen, sehr viel in Frage. Wenn nicht direkte Hinweise auf die Appendix bei einem stürmischen Verlauf bestehen, denkt man an Invagination, Achsenschleimhautdrehungen und intraabdominelle Einklemmungen von Darm, Netzteil oder weiblichen Genitalteilen. Wie oben schon gesagt, ist die richtige Diagnose sehr schwer zu stellen und die Laparotomie wird häufig aus anderen Indikationen heraus ausgeführt werden.

Bei den Fällen mit unbestimmten abdominellen Beschwerden zog man manchmal die Röntgenaufnahme zu Hilfe. Doch findet man nicht viel Angaben darüber in der Literatur. Wie in unsrem Falle finden mehrere Autoren (Lieblein, Nille, Simon) einen glattrandigen Füllungsdefekt des Coekums und stellen auch daraufhin die Diagnose Coekaltumor. Lieblein findet nun allerdings bei einem seiner Fälle einen normalen Röntgenbefund und kommt noch auf Grund anderer Fälle (Simon, Ranzi), die auch einen negativen Röntgenbefund ergeben zu dem Schluß, daß die Röntgenaufnahme die Diagnose nicht fördern würde. Es ist doch aber sicher, besonders bei den beschwerde-losen großen Cysten etwas gewonnen, wenn man auch nur schon in der Hälfte der Fälle durch die Diagnose Coekaltumor auf eine bestimmte Gegend gelenkt wird. So konnte z. B. Hammesfahr, der so wieso durch die oben erwähnten Darmblutungen auf dieses Organ hingewiesen war, röntgenologisch durch eine Aussparung die Diagnose Darmtumor stellte, damit andere Darmerkrankungen ausschalten und durch die vorgenommene Operation das Übel beseitigen.

Sehr interessant sind auch die klinischen Bilder der experimentellen Mukocelen Wilkies, die mit dem akuten Auftreten von Koliken, Erbrechen und Schmerzen in der Nabelgegend gut zu den Enderscheinungen der Mukocele passen. Denn die als Appendizitisfälle diagnostizierten Mukocelen unterscheiden sich oft in keiner Weise in

Bezug auf Schmerz und Erbrechen von der akuten Appendizitis (Zanardi).

Die Prognose der Mukocelen ist, wenn auch oft keinerlei Beschwerden auftreten und das Leben gefährden, unoperiert nicht gut zu stellen, da sich mannigfache Komplikationen einstellen können. So rief sie in einzelnen Fällen (Pohl, Wegener, Kojima) durch Verwachsungstränge das schwere Bild eines Ileus hervor. Als Wegener daraufhin laparotomierte, fand er, daß die Mukocele das Colon ascendenz komprimierte und die Passage völlig aufhob. Umgekehrt findet Pohl eine Dünndarmschlinge um 360 Grade gedreht und als Nebenfund eine dicke und prall elastische Appendix mit sagokörnerartigem Inhalt. Also vielleicht eine Verschlingung durch die Mukocele bedingt oder eine Mukocele durch Drehung entstanden.

Einige Male trat sie als inkarzerierte Hernie auf (Blandini, Hudascek) und bedrohte so das Leben des Pat. Außerdem besteht immer die Gefahr der Ruptur mit ihren verschiedenartigen Folgen und die Infektion des Cysteninhaltes. Nach Elbe macht die traumatische Ruptur der Mukocele, falls ihr Inhalt steril war, nur anfangs heftige Leibscherzen und eventuell noch Beschwerden von seiten des Verdauungskanal. Als weiteres konstantes Zeichen der Ruptur wird die Auftreibung des Bauches und für 50% der Fälle Leibscherzen angegeben (Jeffries). Andererseits sind bei langsamen, spontanem Durchbruch keinerlei Erscheinungen festgestellt worden (Oberdorf, Neumann).

Eine oft tödliche Komplikation der Cystenberstung ist das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformis (P. p. e p. v.), um dessen Entstehung man noch nicht einig zu sein scheint. Man versteht darunter eine Absiedlung von funktionstüchtigem Schleimepithel in die Bauchhöhle von einer Appendixerkrankung ausgehend. Nun sind in der Literatur sicher eine ganze Anzahl von solchen P. p. e p. v. beschrieben worden, bei denen es sich wahrscheinlich nur um geplatzte Mukocelen ohne Implantation von sezernierendem Schleimdrüsenepithel gehandelt haben mag, sodaß sie nicht unter den eigentlichen Begriff des P. p. e p. v. fallen. Oder aber man läßt die Einteilung Michaelsons in epithel- und nicht epithelführende P. p. e p. v. gelten, von denen die letzteren aus geplatzten Mukocelen entstehen. Damit wäre aber dann auch ausgedrückt, daß die epithelführenden P. p. e p. v. (bezeichnen wir sie als echte P. p.) ihren Ursprung nicht in Mukocelen hätten. Doch gibt es zahlreiche Autoren, die gerade diese Genese des P. p. betonen und auch zum Teil dadurch bewiesen zu haben scheinen, daß sie ein P. p. nach Drainage einer Mukocele haben entstehen sehen. Man müßte dann eigentlich noch eine dritte Einteilung treffen und darunter das gelatinöse Exsudat in der Bauchhöhle bei erhaltener Mukocele (Villechaise) verstehen. So wäre es vielleicht angebracht unter dem Namen Pseudomyxoma peritonei e proz. verm. nur die Erkrankung zu verstehen, bei der sich aus der Appendix stammende Schleimdrüsenepithelien auf dem Peritoneum absiedeln und die anderen Schleimansammlungen im Abdomen bei Mukocelen einfach als Folge einer Mukocelenruptur betrachten. So wäre dann das Pseudo. p. e p. v. als Erkrankung sui generis von der Mukocelenbildung der Appendix abgetrennt. In neuester Zeit wird ein P. p. e p. v. beschrieben, bei dem die Appendix akut entzündet ist und histologisch „chronische Obliteration mit sekundären Säulenzel-

lencarcinom in den lymphatischen Räumen der Serosa“ bestand (Jeffrieß) und somit zeigt, daß beides, Mukocele und Carcinom gemeinsam vorkommen und so die Mukocelenruptur ein angebliches P. p. e p. v. vortäuschen kann, wo es sich doch wahrscheinlich um Krebsmetastasen handelt.

Eine weitere schwere Komplikation bedeutet die Invagination der Mukocele in das Coecum. Eine solche kann wahrscheinlich auf mehrere Arten zustande kommen. Die eine liegt bei dem Fall von Brandt vor, den er auf dem Mitteldeutschen Chirurgenkongreß mitteilte, wobei es sich hauptsächlich um eine Invagination des Coecums in das Colon handelte und die Appendixcyste nur mitgezogen wurde. In anderen Fällen wird dagegen angegeben, daß die der Appendix nahe Coecalwand durch die Cystengegenwart so geschädigt sei, daß sie kein starkes Hindernis für eine Mukoceleninvagination bieten könne. So beschreibt Squires eine isolierte Mukoceleninvagination bei der nur noch die Spitze der Cyste zu sehen war. Als andere Schädigung der Coecalwand schildert Muir bei einer nur teilweise invaginierten Mukocele ein kleines Adenocarcinom des Coekums in der Nähe der Appendix-Basis. Hueper findet, auch wieder bei einer teilweisen Invagination, ein kleines Papillom der Wurmbasis. Solche teilweisen Invaginationen scheinen in einem gewissen Prozentsatz zum Krankheitsbild der Mukocele zu gehören, da man darüber in der Literatur berichtet findet (Gardosian u. a.), sodaß Nilles Äußerung, daß die isolierte Invagination an den anatomisch-physiologischen Verhältnissen der Coekum-Appendixgegend scheitern dürfte, nur zum Teil zu recht besteht. Wenn auch die völlige, isolierte Invagination der Mukocele selten ist, so beweist doch der oben erwähnte Fall Squires, daß sie möglich ist.

Als Behandlung der Mukocele kommt wohl nur die Operation zwecks Entfernung der Cyste in Frage. Die Operation wird sich je nach dem Fall verschieden schwierig oder leicht gestalten. Häufig werden so starke Verwachsungen mit dem Coekum gefunden, daß ein Teil desselben reseziert werden muß. Bei den invaginierten Fällen muß nicht selten ein großes Stück des Coekum mit fortgenommen werden. Bedeutend schwieriger sind die Verhältnisse bei einer rupturierten Mukocele, wo oftmals die Appendix nicht restlos wegen der Verwachsungen etc. entfernt werden kann und sich in der Folge meist wieder enorme Ansammlungen von Schleimmassen in der ganzen Bauchhöhle einstellen und letzten Endes die Patienten doch noch zu grunde gehen. Handelt es sich um ein „echtes“ Pseudomyxoma peritonei e p. v. so ist eine radikale Therapie wohl unmöglich. Interessant ist Jeffries Forderung bei P. p. e p. v. (er meint wahrscheinlich das epithelführende) nach der Operation eine tiefe Strahlentherapie auszuführen und diese Fälle nicht unnötig zu drainieren, da diese Patienten sehr zu einer Peritonitis neigen. Über die Berechtigung dieser Forderungen müssen weitere ähnlich behandelte Fälle entscheiden. Außerdem kann man wohl zu der letzteren Forderung Jeffries sagen, daß so leicht niemand „unnötig“ drainieren wird.

Die Größe der Mukocelen ist sehr verschieden. Nach Elbe kann man sie wie folgt einteilen: kleine, große von 9—12 cm und monströse über 12 cm. Nach dieser Einteilung sammelte Elbe bis 1909 aus der Literatur an großen Cysten 14 und an monströsen 13 Stück. Nach der Elbeschen Arbeit findet man bis zur Jetztzeit nur 4 große und 12

monströse mit unserem Fall. Leider sind öfters nicht genaue Angaben über die Größe gemacht, sondern es werden Vergleiche gebraucht, wie fingerdick (Ljalin), faustgroß (Davison), kleinf Faustgroß (Leonardi), apfelgroß (Palieri), würstchengroß (Hudascek) u. ä. m. Die Zahl der kleinen Mukocelen ist natürlich wesentlich größer, sodaß schon Elbe damals 150 Fälle aus der Literatur beschrieb. Sicher ist die Anzahl noch größer und nur nicht publiziert, da sie als nicht so interessant erscheinen und eindrucksvoll sind wie die monströsen. Hier möchte ich noch kurz erwähnen, daß die Elbesche Einteilung nach der Größe den Mangel hat, daß Elbe nur die Länge als Maßstab nimmt und nicht den Durchmesser zur Klassifikation hinzuzieht, denn wie häufig findet man lange Appendizes ohne Erweiterung, die dann auf Grund ihrer Länge auch mit hierhergezählt werden müßten. So muß neben der Länge auch immer der Durchmesser mit vermerkt werden.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet man mannigfache Bilder der Mukocele. Wie oben schon erwähnt wurde manchmal bei intakter Mukocele ein gelatinöses Exsudat in der Bauchhöhle gefunden. Die Oberfläche der erweiterten Appendix ist häufig rauh und trüb (Kennedy) und meist stark hyperämisch (Hamand u. Leonardi). Dadurch treten oft Verwachsungen mit dem Coecum (Zanardi), Ileum (Kojima) oder Netz (Lazarevic), die wie oben beschrieben manchmal die Erscheinungen des Ileus bedingen oder durch Zug der Verwachsungsstränge die unbestimmten und wechselnden Schmerzen und Beschwerden verursachen.

Was die Konsistenz der Cysten anbelangt, so findet man überall die Angabe „prall elastisch“ (Enderlin u. a.) wie in unserem Falle.

Der Inhalt ist in den allermeisten Fällen schleimig (Newell u. a.) oder gallertartig-gelatinös (Hammesfahr). Doch findet man auch die Angabe serös (Grawirowsky u. a.). Hamand und Mathieu stellen die Behauptung auf, daß das Sekret immer zuerst schleimig und erst später gelatinös werde. Dazu kann man sagen, daß man tatsächlich bei Mukocelen, die längere Zeit Beschwerden machten (siehe unseren Fall), und von denen man annehmen kann, daß sie wahrscheinlich länger bestanden haben, meist gelatinös-gallertigen Inhalt fand (Dzbanowsky, Oskajina). Bei den kleinen Mukocelen, die meist akut in Erscheinung traten, findet man dagegen fast immer Schleiminhalt mit etwas Eiter. Neben dem Schleim fand Ljalin noch Epithelzellen und Markoff beschreibt eine braune gallertige Masse, was man vielleicht als Schokoladencyste bezeichnen könnte. Einen rein blutigen oder rein eitrigen Inhalt (Hartmann, Kindley) bezeichnet man wohl besser als Hämatocele bzw. Empyem der Appendix. Duroux fand eine sero-muköse Flüssigkeit, die allerdings tuberkulös bedingt zu sein scheint. Im allgemeinen ist der Inhalt außer etwaigen Colibakterien steril gefunden worden. Auf Riffs „lebende Amöben vom Coli-typ“ wird weiter unten näher eingegangen werden. Einen besonderen, kaviarähnlichen Inhalt bezeichnet man seit von Hansemann als Myxoglobulose. Es ist dies keine besondere Erkrankung, sondern nur eine Mukocele, deren Inhalt aus kügelchenförmigem Schleim besteht. Dieser Zustand ist nicht so sehr selten (Milliken, Banaitis). Er soll nach Gardosian durch die Peristaltik und Bewegung, in Analogie zu Reiskörperchen in Gelenkhöhlen und Sehnenscheiden, zustande kommen. Dabei spielt wahrscheinlich auch die schnellere Resorption des serösen Inhaltes und das Zurückbleiben des zähen Schleims eine

Rolle. Vielleicht bilden auch die abgestoßenen Epithelien ein Zentrum, um das sich der Schleim niederschlägt, wofür vielleicht die Beobachtung von Kerntrümmern im Innern der Kügelchen (Sissojeff) als Unterstützung dieser Annahme dienen könnte.

Schlagenhauer schildert einen Vorgang der Schleimkugelproduktion, der sicher interessant, aber nicht zu den gewöhnlichen zu zählen ist. Er findet neben schwer verändertem Hauptlumen einen Nebengang aus dem Schleim in Kugelform gepreßt werden soll. Einen ähnlichen Vorgang stellen sich sicher auch nach Schlagenhauer Cagneto und Bruckmann vor, wenn sie einen Divertikel zur Kugelbildung annehmen. Doch findet man Myxoglobulose ohne Divertikel (Meyvand, Milliken) und auch umgekehrt Mukocelen mit Divertikel ohne Schleimkügelchen (Enderlin, Markoff), sodaß wohl manchmal ein Divertikel die Kugelbildung unterstützen kann, doch die Hauptsache in anderen Faktoren zu suchen ist.

Die Wand der größeren Mukocelen ist meist sehr verdünnt (Simon u. a.), in manchen Fällen vollkommen in Bindegewebe umgewandelt (Osjakina, Kennedy). Eine ausnahmsweise dicke Wandung von 4—6 mm, die auch aus festem Bindegewebe besteht, beschreibt W. Meyer.

Wohl in allen Mukocelen ist die Mukosa mehr oder weniger atrophisch, wenn nicht ganz verschwunden (Meriel, Hamant), was man wohl neben entzündlichen Veränderungen mit auf den mächtigen Innerdruck zurückführen kann. Als Ersatz für sie tritt manchmal Granulationsgewebe (Böhm). Die entzündlichen Prozesse haben aber nicht nur in der Mukosa ihre Spuren hinterlassen, sondern auch die Muskularis mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. In einzelnen Fällen ist die Muskularis nur verschmälert (Meriel) oder gar völlig unbeeinflusst (Böhm), in anderen nur andeutungsweise vorhanden (Villechaise) und in wieder anderen durch Bindegewebe ersetzt (Markoff). Hamant stellt die Behauptung auf, daß die Muskularis anfangs verdickt sein soll und später bindegewebig werde. Die Verdickung der Muskularis wird öfters in der Literatur erwähnt und als Ursache die Entleerungsversuche der Appendix angenommen. Daß sie später von Bindegewebe ersetzt wird, findet man nirgends erwähnt.

Die manchmal verschieden lokalisierten, entzündlichen Prozesse rufen in der Muskularis einen partiellen Verlust (Enderlin) hervor, der dann einen Locus minoris resistentiae darstellt. Daraus entstehen dann manchmal die Divertikel, die häufig mit der Mukocele vergesellschaftet sind, und die Gefahr der Ruptur vergrößern, sonst aber keinerlei weitere Beschwerden bedingen. Andere nehmen für die Vorbedingung der Divertikel die Wandgefäßverödung an und sagen, daß diese Stellen dann von dem hohen Innendruck vorgepreßt werden. Eine andere Gruppe von Autoren nehmen kleine Muskelwandabszesse als Ursache einer lokalen Wandschwäche an. Elbe stellt in Erwägung, ob es sich bei den Divertikeln nicht manchmal um Abschnürung und Dilatation Lieberkühnscher Drüsen handle.

Ein seltener Befund sind die Verkalkungszonen in der Mukosa, die unseren schönen Röntgenshatten ergeben haben. Nishii und Akimoto fanden auch Verkalkungen, ja sogar Verknöcherungen in der Appendixwand, wobei allerdings zu bemerken ist, daß es sich in diesem Falle um Mukocele und Carcinom der Appendix handelt

hat und die Verknöcherungen in dem carcinomatösen Gewebe saßen. Sie schreiben, daß die Druckschädigung des Epithels und vor allem das Hineinpresse des Schleims in die Gewebsspalten und Durchdringung des Gewebes mit Schleim die Bedingungen der Kalkablagerungen geschaffen haben. Es handelt sich also um eine dystrophische Verkalkung im Sinne Aschoffs. Wir werden sie natürlich besonders wieder bei den monströsen Mukocelen vorfinden, da sie ja meist älter sind und die Zellen durch die Spannung einer Nekrobiose verfallen und so Ablagerungsmöglichkeiten für den Kalk bieten. Winteler beschreibt sogar neben Kalkablagerungen in der Wandung auch Eisenablagerungen bei Mukocelen ohne eine andere Geschwulst.

Einen anderen interessanten Befund erhob Duroux. Seine Mukocele enthielt wie oben schon gesagt, eine seromuköse Flüssigkeit. Außerdem war die Wand sehr dünn und bestand zumeist nur aus Resten der Muskularis und es fanden sich in ihr einzelne Riesenzellen und wenige käsige Herde. So haben wir also eine Tuberkulose vor uns und durch sie bedingt eine Mukocele.

Somit kommen wir nun zur Frage der Ursache der Mukocelenbildung, die von sehr vielen verschiedenartigen, gleichzeitig vorhandenen sein müßenden Bedingungen abhängig ist, wodurch wiederum ihre Seltenheit bedingt ist. Daß man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Lumen der Basis entweder völlig obliteriert oder nur kaum für eine Sonde durchgängig findet (Kennedy) beweist schon, daß der Faktor der Abflußbehinderung eine Hauptbedingung darstellt. Allermeist ist diese Obliteration entzündlichen Ursprunges (Muir, Margarucci), seltener eines Basistumors, z. B. sogenannte Carcinoide (Laroyenne) oder Papillome, und anderes mehr. Dies zeigt sehr deutlich, daß die Mukocelen reine Retentionscysten sind, wie ja Virchow schon 1863 die Mukocele als Musterbeispiel einer solchen bezeichnet hatte. Ein anderes schönes Beispiel, daß der Verschuß der Basis, die wichtigste Rolle spielt, sind die schon oben erwähnten in Leistenbrüche eingeklemmten Appendizes, die stark erweitert durch serösen Inhalt waren, da sie durch den Leistenkanalring an der Basis abgeklemmt worden waren.

Häufig wird auch die Verengerung dadurch bedingt oder noch verstärkt, daß Verwachungsstränge den Appendix abknicken. Schlagenhauer nimmt sogar an, daß die Schleimkugeln seines Nebenganges (s. oben) das Basislumen, das durch die Abknickung etwas verengert war, verlegten, und so die Retention des Schleimes bedingten. Unter seinen 3 ätiologischen Punkten kommt Wilkie zu ähnlicher mechanischer Ursache. Er führt an, daß sich ein Konkrement in eine Stenose der Appendix, die durch Entzündung oder Abknickung bedingt ist, einklemmt. Außerdem bezeichnet er eine „kongenitale Falte des Peritoneums“ als gelegentlich vorkommenden Anstoß der Mukocelenbildung. Leider fehlt in dem Referat eine nähere Angabe über diese Falte, bei der es sich vielleicht auch um die umstrittene Gerlachsche Klappe handelt. Die eine Partei behauptet, diese Gerlachsche Klappe wäre in bestimmten Lebensaltern besonders stark ausgeprägt, die andere leugnet sie überhaupt ab (Aschoff) und betrachtet sie als Kunstprodukt. So ist es verständlich, daß in Bezug auf die Mukocelenbildung die einen behaupten, die Gerlachsche Klappe spiele eine hervorragende Rolle bei der Appendizitis und somit manchmal bei der Mukocelenbildung, die anderen aber sagen, da

sie ja diese Klappe verneinen, die meist schräge Einmündung des Wurms in das Coekum sei die Hauptbedingung für die Basisappendizitis und ihr womöglicher guter Ausgang die Bedingung für die Mukocele.

Bei der Durchsicht dieser konträren Behauptungen und Beweisführungen hält man die Annahme, daß durch die schräge Mündung manchmal eine Art Schleimhautsporn gebildet wird und von manchen als Gerlachsche Klappe bezeichnet wird, für am ansprechendsten. Daß dieser Sporn, da er Schädlichkeiten mehr ausgesetzt ist, sich leicht entzündet, dabei anschwillt und das Lumen verdecken kann und dadurch eine Stagnation bedingt, die ihrerseits wieder den lokalen Basisprozeß begünstigt, ist einleuchtend und für manche Fälle annehmbar.

Über dieses wichtige ätiologische Moment der Basisobliteration herrscht bei allen Autoren dieselbe Meinung. Anders ist es in Bezug auf die Schleimfüllung. Da gehen die Meinungen auseinander. In der Hauptsache geht es hier darum, ob eine Mukocele aus einem Empyem oder durch katarrhalische Entzündungen der Appendix mit Schleimretention entsteht. Aschoff ist der Ansicht, daß der Hydrops der Appendix aus einem Empyem dadurch entsteht, daß der Inhalt analog der Gallenblasenhydropsbildung, allmählich verwandelt wird. Zu derselben Anschauung kommt Petrescu unter anderen an Hand ihrer Fälle. Daß diese Art der Mukocelenbildung wenigstens für die monströsen wahrscheinlich nicht in Frage kommen kann, ergibt sich aus folgendem. Würde tatsächlich erst die Bildung eines Empyems stattfinden, so wäre diese sicher mit starken klinischen Erscheinungen verbunden, die zur Operation führen würden. Doch gerade heftige, appendizitische Erkrankungen fehlen meist in der Vorgeschichte der monströsen Mukocelen. Außerdem müßten dann die großen Mukocelen serösen Inhalt haben, was jedoch allermeist nicht der Fall ist. Auch müßte durch diesen schweren Prozeß der Epithelbelag zugrunde gegangen sein. Die Angabe Meyers, daß in seinem Fall der Epithelbelag fehlte und doch ein gelatinöser Inhalt vorhanden ist, läßt sich dadurch erklären, daß der Patient sicherlich 3 Jahre seine Mukocele gehabt hat und in dieser Zeit das Epithel zugrunde ging. Elbe nimmt die Bildung von Mukocelen aus Empyem nur für kleine Mukocelen an. Umgekehrt nehmen andere (Klemm, Sprengel) das Entstehen eines Empyems aus einer Mukocele an, indem die normale Schleimhaut durch die Dehnung geschwürig werde und eine eitrige Sekretion einsetze. Dieser Modus war schon oben als Komplikation der Mukocele, allerdings hauptsächlich durch Infektion bedingt, erwähnt worden.

In überwiegendem Maße neigen die meisten Autoren dazu, für die Füllung der Mukocele folgende Momente anzunehmen. Über die Basisobliteration infolge leichter Appendizitis war oben schon geschrieben. Da bei der Leichtigkeit der Entzündung fast keine oder nur geringe klinische Beschwerden bestehen, kommt der Patient nicht zur Operation. Ebenso wegen der geringen Entzündung bleibt viel normale Schleimhaut stehen, die durch den geringen entzündlichen Reiz stärker sezerniert als sonst, und da der Abfluß gesperrt ist, beginnt die Ausweitung der Appendix. Anfangs versucht wahrscheinlich die Appendix, sich ihres Inhaltes zu entledigen und durch diese vermehrten und verstärkten Kontraktionen entsteht die manchmal

verdickt gefundene Muskularis. In anderen Fällen wird die entzündlich geschädigte Muskularis nicht mehr imstande sein, Arbeit zu leisten und wird bindegewebig ersetzt werden.

Badile kam auf Grund von 4 Fällen und experimentell erzeugten Mukocelen zu folgenden sehr ähnlichen ätiologischen Momenten. Tritt spontaner Verschuß ein und sind saprophytische Keime in der Appendix, so wird die Mukosa gereizt und eine enorme Erweiterung, begleitet von einer Hypertrophie der Muscularis tritt ein. Doch diese Hypertrophie weicht schließlich einer fibrösen Degeneration. Ist der Inhalt steril oder zerfallen die Bakterien bald, so tritt nur eine mäßige Erweiterung ein, der später Resorption und Atrophie der Wandschichten folgt. Sind aber pathogene Keime vorhanden, so entsteht ein Empyem. Vermindert sich die Virulenz, so entsteht aus dem Empyem ein Hydrops, wobei in der Wand Spuren des alten destruktiven Prozesses zu finden sind. Über die Gegensätze dieser Theorien zu denen Wilkies werden wir weiter unten zu sprechen haben.

Einen eigentümlichen Befund erhebt Riff und baut darauf seine Theorie. Er findet in einer Mukocele „lebende Amöben von Coli-typ“. Diesen „Amöben“ schreibt er nun folgende Rolle zu, wobei er allerdings auf dem Standpunkt steht, daß der Cysteninhalte erst eitrig sei. Seine „Amöben“ vernichten nun zuerst die Bakterien, sind diese alle beseitigt, werden die Leukozyten vernichtet und endlich gehen sie selbst zugrunde. Die Resultante dieses Prozesses ist dann die Mukocele.

Interessant ist auch der Befund Romieus. Die Basis seiner Mukocele ist durch eine Narbe abgeknickt und in der Spitze findet er 20 Feigenkerne. Hier kann man doch sicher eine mechanisch-entzündliche Reizung der Schleimhaut und Verschuß des Basislumens annehmen.

Palieri glaubt seine Mukocele auf Typhus zurückführen zu können, da er alte typhöse Geschwürsnarben als Ursache der Basisobliteration findet. Doch gibt es da noch eine Reihe anderer Erkrankungen, die zufällig auch an der Basis der Appendix sitzend, einen Verschuß bedingen können. So berichtet W. Müller, Jena (zitiert nach Elbe) z. B. auch von dysenterischen und ulzerös-luetischen Geschwürsnarben, die die Schleimretention erzeugen. Um die Ätiologie oder vielmehr die verschiedenen Bedingungen, die zur Mukocelenbildung zusammentreffen müssen, zu erforschen, gingen mehrere Autoren (Elbe, Finaly, Wilkie, Badile) an die experimentelle Erzeugung von Mukocelen heran, da man mit Recht annahm, daß diese Erkrankung nicht gar zu schwierig experimentell erzeugt werden könnte. Es liegt ja wohl auch der Gedanke die Basis der Appendix zu ligieren und zu sehen, was aus derselben dann entsteht, sehr nahe. Diese Unterbindung bildete die Grundlage aller experimentellen Mukocelen. Hinzu kamen dann noch von den verschiedenen Autoren angegebene Variationen und Versuche.

So suchte Elbe, der wohl der erste war, der sich bemühte dieses Krankheitsbild durch Versuche klarzustellen, die Bedingungen die beim Menschen zur Mukocele führen können, wie folgt, nachzuahmen. Die Unterbindung der Basis ist selbstverständlich. Dann fand er in der Quillajarinde einen ausgezeichneten, sekretionsanregenden Stoff, der den Reiz auf die intakt gebliebene Schleimhaut darstellen sollte. Außerdem unterband er, da er an den mikroskopischen Prä-

paraten immer die Venen des Mesenteriolums thrombosiert gefunden hatte, die Vena app. und einen Teil des Mesenteriolums, um die Lymphbahnen möglichst mit zu unterbinden. Dabei erwähnt er ausdrücklich, daß die Gefäßverteilung am Kaninchen, an dem die meisten Versuche ausgeführt wurden, anders seien als beim Menschen. Bei diesen Versuchen fand er immer eine Erweiterung der Appendix. Noch interessanter sind die Versuche von Wilkie, der, auch wieder beim Kaninchen, die Basis ligierte und fand, daß, wenn die Appendix zum Zeitpunkt der Unterbindung leer war, eine Mukozele bei ungestörter Gesundheit des Tieres entstand. Dieses Ergebnis steht so im Widerspruch zu dem Badiles, der ja behauptet, daß bei sterilem Inhalt Resorption und Atrophie eintrete. Es scheint dies allerdings mit eine Zeitfrage zu sein. Denn es könnte ja möglich sein, wenn die Wilkieschen sterilen Mukocelen länger im Tierkörper belassen werden, sie der Resorption und Atrophie anheimfallen. Fügte Wilkie vor der Ligierung etwas Kot in die Appendix, so entstand ein Eempyem, und tat er davon noch mehr hinein, so wurde die Appendix ganz gränös und der Exitus trat ein. Diese Mukocelenbildungen wurden meist schon nach ein bis 2 Monaten gefunden (Finaly), also in verhältnismäßig kurzer Zeit. Allerdings fehlen die Angaben, wie groß diese Mukocelen waren und es ist wohl wahrscheinlich, daß es sich nur um kleine gehandelt haben kann. Man sieht, daß die Gefäßunterbindung eine wichtige Rolle spielt, denn sie verhindert die zu schnelle Resorption des durch die verschiedenen Manipulationen noch vermehrten Schleims, sodaß ein Produktionsüberschuß entsteht. Hierzu sei erwähnt, daß auch in unserem Falle und auch bei den meisten der Literatur die Gefäße der Appendix bei Mukocelenbildung teilweise thrombosiert gefunden worden sind.

Cagnetto betont, daß nicht nur der träge Stoffwechsel den Abtransport behindere, sondern auch die Zähig- und Klebrigkeit des Sekretes. Naeslund ging mit dem Experiment noch weiter und versuchte nach der Mukocelenbildung dieselbe zum Platzen zu bringen, um die Komplikationen, die daraus entstehen, zu studieren. So beschreibt er 26 Fälle von „Pseudomyxoma peritonei e p. v.“ (also wahrscheinlich nur geplatzte Mukocelen) und findet einige Zeit nach dem Platzen der Mukozele epithelführende Schleimgebilde im Netz, auf der Serosa und auch in der freien Bauchhöhle. Leider werden zwei wichtige Punkte in dem Referat nicht angegeben, nämlich ob alle künstlich zum Platzen gebrachten Mukocelen „epithelführende Schleimgebilde“ im Abdomen auftreten ließen, und dann, ob diese „epithelführenden Schleimgebilde“ sekretionstüchtig waren.

Über die Schleimfüllung der Mukozele kommen andere, je nachdem was sie bei ihren Mukocelen gefunden haben, zu andersartigen Theorien. So meint Zanardi, daß eine schleimige Umwandlung eines Teiles des Epithels und des Bindegewebes statthatt. Diese schleimige Degeneration sei vielleicht durch ein infektiöses oder toxisches Agens erzeugt, doch wird leider über dieses Agens keine weitere, nähere Angabe gemacht. Ebenso kommt Grawirowski zu der Annahme, daß ein unbekannter Faktor eine Rolle bei der Mukocelenbildung spiele. Für diese Annahmen eines unbekannten Faktors findet sich in der Literatur kein Anhaltspunkt. Bei Fehr findet man auch die Angabe, daß Epithel in Becherzellen umgewandelt werde. Doch muß man bei diesen Angaben über Umwandlungen des Epithels immer wieder an

die oben beschriebenen Schleimkrebse der Appendix denken.

Aus all diesen Theorien und Annahmen kann man kurz als die wahrscheinliche Ursache der Schleimfüllung folgende Punkte annehmen. Dabei muß man allerdings immer daran denken, daß es auch hier, wie in der Medizin so oft, keine absolut starre und eng begrenzte Theorie gibt und die Schleimfüllung nicht auf einen einzigen Faktor gebracht werden kann.

Die Basisobliteration ist gegeben, außerdem eine geringgradige Entzündung und Intaktbleiben von sezernierendem Epithel. Dieses Epithel wird gereizt durch Bakterien, Fremdkörper, Druck oder überhaupt schon durch den Abschuß. Der Abtransport ist, wie oben schon gesagt, erschwert, die Appendix dehnt sich ad maximum mit der Zeit aus. Dabei beginnt schon die Zerstörung des Epithels durch den Innendruck und die Größe der Mukocele bleibt konstant. Dies gilt hauptsächlich für die großen Mukocelen. Eine seltenere Entstehungsart ist die plötzliche Abklemmung der Basis, wobei ein seröses Transsudat in das Appendixlumen ausgeschieden wird. Doch tritt dieser Vorgang, bei dem beträchtliche Größen der Appendix erreicht werden können, meist unter so akuten Erscheinungen auf (siehe im Bruchsack gefundene!), daß die Patienten zur Operation kommen. Man könnte also diese Fälle streng genommen vielleicht nicht einmal zu den Mukocelen rechnen.

Zum Schluß will ich noch kurz einen seltenen Fall, der zu den intramuralen Cysten Orloffs bzw. falschen Cysten Panomarews gerechnet werden kann, von Lorenzetti erwähnen. Er fand eine Schleimansammlung in der Subserosa des Wurmfortsatzes nach Art einer Mukocele. Der Wurm, war proximal obliteriert, zeigte einen Defekt in der Mukosa und Muskularis, durch den der Schleim unter die Subserosa gedrungen war. Der Verfasser sieht als Ursprung eine Entzündung des Wurmfortsatzes an.

Am Schluß meiner Arbeit erlaube ich mir, meinen verehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Voelker, für die Überlassung des Themas und Herrn Privatdozent Dr. Brandt meinen ergebensten Dank auszusprechen.

LITERATUR

1. Aschoff: Lehrb. d. pathol. Anat. 4. Aufl. Bd. 2 S. 878.
2. Badile: Über d. pathogenetisch. Momente d. Hydrop. d. Wurm. Ref. Zentr.Org. f. d. ges.Chir. 1929 Bd. 47.
3. Banaitis: Zur Frage v. d. mukösen Appendizitis. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1930 Bd. 51.
4. Blandini: E. Fall v. eingeklemmter Appendicocele. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1924 Bd. 26.
5. Böhm: Hydrops appendiz. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1926 Bd. 34.
6. Cagnetto: Über einen eigentümlichen Befund bei Appendizitis. Virch.Arch. 1909. Bd. 198.
7. Cipriani: Di un'appendice idropica gigantesca. Ref. Zentr.Bl. f. Chir. Jg. 49 S. 185.
8. Daniel: Über Appendicocelen. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1913 Bd. 1.
9. Davison: Mukocele d. Wurm. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1923 Bd. 19.
10. Duroux: Hydrops d. Wurm. . . Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1913 Bd. 2.
11. Dzbanowskij: Hydrops proc. verm. . . Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1928 Bd. 42.
12. Elbe: Appendixcysten und Divertikel. Bruns Beiträge Bd. 64. 1913.
13. Enderlin: E. Fall v. Hydrops m. Divertikelbildg. d. proc. verm. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1921 Bd. 10.
14. Fahr: M. m. W. 1929 S. 129.
15. Finaly: Über d. Folgen d. Verschlusses d. Append.Lumens. Zentr.Bl. f. Chir. Jg. 36 S. 589.
16. Gardosian: Myxoglobulosis d. App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1927 Bd. 39.
17. Grawiowski: Zur Frage d. App. cystica. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 5 S. 82.
18. Hamant: Beitrag z. Studie d. Riesenwurm. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1924. Bd. 25.
19. Hammesfahr: Fall v. Pseudomyx. d. Wurm. Ref. Zentrbl. f. Chir. 1913 Nr. 40.
20. ders. Dtsch. m. W. Jg. 39 Nr. 31. Pseudomyx. d. Wurm.
21. v. Hansemann: Myxoglobulose d. W. Münch. d. W. 1914 Nr. 13.
22. Hartmann und Kindley: Über eine pseudomyx. Cyste d. Wurm. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1920 Bd. 6.
23. Hudascsek: Pseudomyx. d. Wurm. mit Myxoglobul. Arch. klin. Chir. Nr. 155.
24. ders. Pseudomyx. d. W. mit kaviarart. Inhalt. Zentrbl. f. Chir. Jg. 49 S. 145.
25. Jeffries: Pseudomyx. perit. Ref. Zentrbl. f. Chir. 1934. Nr. 1.
26. Kennedy: Entfernung e. Mukoc. d. W., Zentr.Org. f. d. ges. Chir. Bd. 2.
27. Kojima: Über d. Schleimcyste d. App. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1921 Bd. 12.
28. Laroyenneet, Ravault: Carcinoid d. App. erkannt durch ein Hydrops d. W. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1925 Nr. 32.
29. Lazarevic: Zur Klinik d. beginnenden App. Mukoc., Ref. Zentrbl. f. Chir. 1928 Nr. 30.
30. Leonardi und Masciottra: Mukoc. app. Ref. Zentrbl. f. Chir. 1930 Nr. 57.
31. Lieblein: Zur Klinik d. Mukoc. d. W. Bruns Beiträge Bd. 147.
32. Ljalin: Fall v. Retentionscyste d. App. Ref. Zentrbl. f. Chir. Jg. 49. S. 326.
33. Lorenzetti: Muk. und Pseudomyx. d. W. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. Bd. 52 S. 57. 1930.
34. Lubarsch: Handb. d. spez. Pathol. IV./3.

35. Margarucci: Mukoc. d. App. u. ihre Beziehg. z. Pseudomyx. perit. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1925 Bd. 32.
36. Markoff: Fall v. cyst. Erweiterung d. App. m. multipler Divert. Bild Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1913 Bd. 2.
37. Masson u. Henrik: Pseudomyx. perit. hervorgeg. aus Mukoc. d. W. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1930.
38. Meyer: Zur Chir. d. W. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 129 S. 321.
39. Mayevand: Riesenwurmf., enthaltend eine Sammlg. v. Kolloidkügelchen. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1925 Bd. 32. S. 893.
40. Michaelson: 2 Fälle v. Pseudomyx. per e. p. v. Acta Chir. skandinavika. Vol. 68. 1931 S. 37.
41. Milliken, Gibbs and Poindextor: Muk. d. App. mit Bildg. kugelf. Körper. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1925 Bd. 32.
42. Muir: Mukoc. of the App. caused by early carc. of caecum. Ref. Zentrbl. 1931 Bd. 53. S. 410.
43. Naeslund: Experimentelle Mukoc. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. Bd. 43 S. 362.
44. Newell, Dunbar and Campbell: A giant App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1929 Bd. 47 S. 358.
45. Nille: L.Diss. Halle 1933.
46. Nishii und Akimoto: Über Verkalkg. und Verknöcherung an krankhaft veränd. Wurmf. Virch. Arch. Bd. 268.
47. Oberndorfer: Append.-Carcinoide. Münch. m. W. 1928 S. 1329.
48. Orloff: Zur Kasuistik d. App. Cyst. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. Bd. 5. S. 597.
49. Oskajina: Fall v. gr. App. Cyste. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1929 Bd. 47 S. 575.
50. Palieri: Seltener Fall v. Wurmf. cyste n. Typhus. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1924 Bd. 27 S. 396.
51. Petrescu und Lazarescu: Hydrop. d. W. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1925. Bd. 33. S. 61.
52. Pevsner: Z. Frage d. Cysten u. Div. d. W. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1930. Bd. 48.
53. Pohl: Eigentümlicher Bef. i. d. App. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 126 S. 201.
54. Ponomarew: Beiträge zur Kasuistik d. Cysten des W. und seiner falschen Div. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1925. Bd. 31.
55. Pytel: Fall v. App. Fibrom. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1928. Bd. 40 S. 335.
56. Ranzi: Mukoc. d. App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1926 Bd. 35 S. 580.
57. Riff: Über d. Anwesenheit der Amöba coli i. App. cyste. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1920. Bd. 7.
58. Schlagenhauer: Virch. Arch. 227.
59. Sissojeff: Fall v. multip. App. Cyst. Virch. Arch., 1911 S. 205.
60. Squires: Muk. of the App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1932 Bd. 54 S. 372.
61. Sussi: Zur Kenntnis d. Muk. u. d. Pseudo. perit. app. Ursprungs. Ref. Zentr.Organ f. d. ges. Chir. 1930 Bd. 52 S. 651.
62. Villechaise: Appendicite avec epanchement gelat. du perit. Ref. Zentrbl. f. Chir. Bd. 49 S. 326.
63. Winteler: Pseudomyx. ausgegangen v. d. App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1913. Bd. 3 S. 533.
64. Winter: Über Carcinoide d. W. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1929. Bd. 44.
65. Wilkie: Appendixca. d. zur Div. Bildg. führte. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1921. Bd. 13.
66. ders. Akute Appendiz. u. akuter Verschuß d. App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1921. Bd. 11.
67. Wilnoth: Carcinoidtumors of t. App. Ref. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. 1930. Bd. 48 S. 624.
68. Zapel: Arch. klin. Chir. 169. 1933.
69. Zanardi: Pseudomyx. Ref. Zentrbl. f. Chir. 1931. Nr. 30.

LEBENS LAUF

Am 13. Juli 1907 wurde ich, Reinhold, Edmund Drescher, als Sohn des Bücherrevisors Paul Drescher und seiner Ehefrau Bertha geb. Bünger in Rosenhof/Oberpfalz geboren. Ich besuchte von 1914 bis 1918 die Volksschule in Altenburg/Thür. Darauf in derselben Stadt das Reformrealgymnasium, wo ich Ostern 1928 die Reifeprüfung ablegte. Darauf studierte ich an folgenden Universitäten Medizin: Würzburg, Halle, Graz/Österreich, Prag/Tschechoslowakei, Halle. Legte im August 1930 die Vorprüfung in Halle und Oktober/November 1934 die ärztliche Staatsprüfung in Halle ab. Februar 1934 promovierte ich in Halle/Saale.

